

МАТЕРІАЛИ

II Національного Конгресу лікарів внутрішньої медицини

**«МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО
ВПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ
З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У
КЛІНІЧНУ ПРАКТИКУ»**

*До 80-річчя кафедри
пропедевтики внутрішньої медицини № 1
Національного медичного університету
імені О.О.Богомольця*

16-18 жовтня 2008 року
м.Київ

Матеріали II Національного Конгресу лікарів внутрішньої медицини «Міждисциплінарний підхід до впровадження сучасних рекомендацій з діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у клінічну практику» (16-18 жовтня 2008 р., м.Київ)

У збірці представлено наукові праці учасників II Національного Конгресу лікарів внутрішньої медицини з основних проблемних питань діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів.

Науковий консультант: член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор В.З.Нестяженко

Відповідальні за випуск: кандидат медичних наук, доцент О.М.Пленова, Г.І.Мишанич

Наукові праці друкуються мовою оригіналу (українською, російською). Відповідальність за достовірність представлених у статтях результатів несуть автори.

6	ПСИХОСОМАТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ АЛЕКСАНДРОВА М. Я.
11	ПРОФИЛАКТИКА В КАРДИОЛОГИИ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА РЕШЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ АПАНАСЕНКО Г. Д.
20	СТАН МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ ТА ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ПРИ ГЕЛЬОКАТЕРАСОВАНИХ ТЕЛІОТОНИХ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ АРХІП Е.І., МОСКАЛЬ О.М.
25	КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ β-БЛОКАТОРІВ ТА ДІУРЕТИКІВ У ХВОРИХ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ АРХІП Е.І., СРІЧАК Є.С., ВЕЛИКОКЛАД Л.Ю., СОСКИДА Р.І., ФЕДЕЛЕСІ С.Є.
30	ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З ПОРУШЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЦИТОПЛАЗМАТИЧНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ ЙОДОДЕФИЦИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПОТРИАЗОЛІНУ ТА ВОДОВІСНОЇ ВОДИ „ЙОДИС-КОНЦЕНТРАТ” Н.В. БОБІНЦЬ
36	ФУНКЦІОНАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ЛІВОГО ШЛУНЧКА В ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З РІЗНОЮ СОЛЬОВОЮ РЕАКТИВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ БОБРИШЕВ К. А.
43	РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ДИЛТАЗЕМОМ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗІ СТЕНОКАРДИЄЮ БІЧКО М.В.
50	РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ПОСЛІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІІ СТУПЕНЯ В УМОВАХ ЙОДОДЕФИЦИТУ ГАНІЧ Т.М., ФАТУЛА М.І., ГАНІЧ О.Т., МАРКУШ Н.В., ГАНІЧ О.М.
54	ЧАСТОТА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ СЕРЕД ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧОРНІВІЛЬСЬКІЙ АЕС ГАСАНОВА О.В.
60	СТУПІНЬ ПРОЯВУ ЛЕПТИНЕМІЇ У ХВОРИХ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З ОЖИРІННЯМ ГОЩІЙ О.В.
65	ПІСЛЯІНФАРКТНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ І ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ ГРЕБЕНЬ М.В.
73	ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ ТА СИСТЕМА ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ІІ ТИПУ ЗАРЕМБА Е.Х., КИНАХ М.В., ЗАРЕМБА В.С.
79	СТРУКТУРА ТА ГЕНЕЗ АНЕВРИЗМУ СИНДРОМУ ПРИ ШЕМІЧНИЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ КОЛОМОЄЦЬ М.Ю., ПАВЛОКОВИЧ Н.Д., ХОДОРОВСЬКИЙ В.М., ТРЕФАНЕНКО І.В.
85	МОДИФІКУЮЧИЙ ВПЛИВ МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС (ЗА ДАНИМИ КЛІНІКО- ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО РЕЄСТРУ) КОМАРЕНКО Д.І., ГАСАНОВ А.А., САРКІСОВА Е.О.
91	КЛІНІЧНА КАРТИНА ДЕЯКИХ ХРОНІЧНИХ ДИФУЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ВНАСЛІДОК ЧОРНІВІЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ У ВИДАЛЕНИЙ ПЕРІОД КОМАРЕНКО Д.І., САРКІСОВА Е.О., КАДІОК О.М., КОНДРАТЬЄВА О.А., ТОПА Л.І., РЕЗНІКОВА Л.С.
98	СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОСЛІДНІЙ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ КРИВОРУЧКО І.С., НЕТЕЖЕНКО В.З.
107	КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ФАТАЛЬНОЇ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНОЇ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФИЛЮ КУЗИК П. В.

СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ПРИ ГЕЛПКОБАКТЕРІОСЦІОНОВАНИХ ГЕПАТОГЕННИХ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ

АРХІЙ Е.Й., МОСКАЛЬ О.М.

Ужгородський національний університет, медичний факультет
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Резюме. Досліджено стан мікробіоценозу товстої кишки та цитокінової ланки імунітету у пацієнтів з гепатогенними ерозивно-виразковими ураженнями шлунка. Діагностовано дисбіоз товстої кишки І-ІІ ступенів та зміни цитокінового профілю у вигляді підвищення в сироватці крові рівнів про- та протизапальних інтерлейкінів у обстежених хворих. Доведено, що включення в комплексне лікування ЦП та ХАГ, що ускладнені гепатогенними виразками та ерозіями, "Дуфалаку" та "Урсохолу" є патогенетично обґрунтованим. **Ключові слова:** гепатогенна виразка, мікробіоценоз товстої кишки, цитокіновий профіль.

Актуальність проблеми. Останнім часом значна увага приділяється вивченню механізмів імуномодулюючої дії нормальних мікрофлори кишечника. Аутохтонна мікрофлора нормалізує баланс між Th1 та Th2 субпопуляціями, підтримує на високому рівні неспецифічні фактори захисту (лізоцим, комплімент та ін.), секреторні імуноглобуліни [Липатнікова А.С., 2007].

Одною з патогенетичних ланок розвитку патологічного процесу і одночасно несприятливим наслідком хронічних захворювань печінки є дисбіотичні явища зі сторони кишечника. Це зумовлено різкими змінами середовища життя мікроорганізмів в кишечнику внаслідок порушень функціонального стану печінки, шлунку, підшлункової залози, кишечника, а також жовчовиділення [Ершова І.Б. і др., 2007].

Ушкодження печінки при гепатитах та цирозах практично завжди супроводжується дисфункцією з боку імунної системи [Царгородцева Т.М. і др., 2003]. Основною розвитку імунокомплексних реакцій є порушення цитокінового статусу, оскільки саме цитокіни беруть безпосередню участь у розвитку запалення, імунної відповіді і регенерації печінки [Шапіро І.Я. і др., 2002].

При порушенні динамічної рівноваги кишкової мікрофлори та її асоціації, як у кількісному, так і в якісному складі, у вигляді зменшення цукролітичної (корисної) і збільшення протееолітичної (шкідливої) мікрофлори, підвищується продукція протееолітичної флорою (*E.coli*, *Bacteroides*) кишкового ендотоксину – специфічного ліпополісахариду, який через систему

ФНПІ-а – цитокіни – ІЛ-6 і ІЛ-8 ініціює імунне запалення в печінці [Дегтярева І.І. і др., 2003; Козачок М.М., 2007; Wigg A.J. et al., 2001]. Таким чином, дисбіоз кишечника, який спостерігається при хронічних дифузних захворюваннях печінки (ХДЗП) ще більше поглиблює порушення цитокінового статусу.

Отже, доцільним є включення у комплексне лікування ХДЗП, у складі яких гепатогенними виразками та ерозіями, гепатопротектора з імуномодулюючими властивостями – "Урсохолу" [Щербініна М.Б. та ін., 2006] та прібіотики – "Дуфалаку", оскільки при його призначенні створюються оптимальні умови для росту нормальної мікрофлори [Скрышник І.Н. і др., 2007; Clausen M.R. et al., 1999].

Мета і завдання: вивчити стан мікробіоценозу кишечника та змісту ФНПІ-а, ІЛ-1β, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-8 у сироватці крові хворих гепатогенними виразками (ГВ) та ерозіями (ГЕ), що ускладнили хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) та їх зміни під впливом лікування "Урсохолу" та "Дуфалаком".

Матеріал і методика досліджень. Обстежено 120 хворих, із них 72 хворих на алкогольний цироз печінки (ЦП) та 48 хворих хронічним ангіогенним гепатитом (ХАГ). Вік пацієнтів коливався від 23 до 77 років, середній вік склав 47,9±1,1 років. У всіх хворих виключили патологію верхніх відділів ШКТ до виникнення хронічних дифузних захворювань печінки (неінфекційно та за даними ФГДС). Гепатогенні виразки (ГВ) були виявлені у 44 чоловік, із них 33 – при ЦП та 20 – при ХАГ, у решті пацієнтів – ерозії (ГЕ). Виразки та ерозії локалізувалися у антральному відділі шлунка. Діагноз ЦП та ХАГ виставляли на основі анамнестичних даних, клініко-лабораторного, етіологічного дослідження, ультразвукового та доплерографічного обстеження органів черевної порожнини, біопсії печінки. Всім хворим проводилася ФГДС на рН-метрії. Виявлення Нр проводилося імунологічним методом за допомогою тест-системи "Хеліко Бест - антигела" фірми "Вектор-Бест" (Росія) методом ІФА та Stool-тестом за допомогою імунохроматографічної тест-системи Cito Test H. ru/ot Ag для якісного виявлення антигенів Нр у калі фірми CerTest Bioses. S.L. (Іспанія), яку на Україні пропонує компанія "Фармаско". У всіх обстежених хворих був виявлений Нр. Тому всі вони одержували антигелікобактерну терапію (АГТ) (пантопразол, амоксицилін, кларитроміцин) на протязі 7 днів. Після курсу АГТ ще призначали пантопразол по 40 мг на добу протягом 3-х тижнів. Хворих обстежували до та через місяць після лікування.

Хворих було розподілено на 4 групи залежно від призначеного лікування: у І групу ввійшло 36 пацієнтів з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка (ІВУШ) (17 хворих з ГВ та 19 хворих з ГЕ) на фоні ЦП, які отримували АГТ на фоні базисного лікування з включенням "Урсохолу" по 2 капсули на ніч та "Дуфалаку" по 10 мл 2 рази на добу на протязі місяця; у 2 групу ввійшло також 16 пацієнтів з ЕВУШ (16 хворих з ГВ та 20 хворих з ГЕ) на фоні ЦП, які отримували АГТ на фоні базисного лікування ЦП; у 3 групу ввійшло 24 пацієнти з ЕВУШ (10 хворих з ГВ та 14 хворих з ГЕ) на фоні ХАГ, які отримували АГТ на фоні базисного лікування з включенням "Урсохолу" по 2

капсули на ніч та "Дуфалаку" по 10 мл 2 рази на добу на протязі місяця; у 4-ю групу ввійшло теж 24 пацієнти з ЕВУШ (10 хворих з ГВ та 14 хворих з ГЕ) на фоні ХАГ, які отримували АГТ на фоні базисного лікування ХАГ.

Мікробіоценоз товстої кишки досліджували до і після проведеної терапії за допомогою бактеріологічного методу. Концентрацію ІЛ-1β, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-8, та ФНП-α в сироватці крові визначали за допомогою ІФА на апараті "Humanreader", використовуючи набори реагентів фірми "Вектор - Бест" (Росія). Статистичну обробку результатів виконували з використанням стандартних програм аналізу Microsoft Excel, Statistica 6.0.

Результати досліджень та їх обговорення. Зміни мікробіоценозу кишечника до початку лікування у всіх групах проявлялися змінами як аеробної, так і анаеробної флори. Зміни аеробної флори характеризувалися зниженням загальної кількості *E.coli*, а також появою *E.coli* зі зміненими властивостями, зокрема виявилися біовари зі слабоферментативними та гемолітичними властивостями. У більшості хворих висівалася умовно-патогенна мікрофлора (УПМ), переважно *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*. Зміни анаеробної флори характеризувалися зниженням рівня біфідобактерій та лактобактерій у 100% хворих всіх 4-х груп. У 3-х (8,33±4,61%) хворих 1 групи, 2-х (5,56±3,82%) хворих 2 групи та у 1 (4,17±4,17%) хворого 3 групи був висіяний *Starphyllococcus aureus* у титрі 10⁵. Грибки роду *Candida* до лікування не висівалися у жодній з груп. Під впливом лікування відмічається достовірно позитивна динаміка мікробіоценозу товстої кишки у хворих 1 та 3 груп, тобто у тих, які в комплексному лікуванні отримували "Урсохол" та "Дуфалак", порівняно з 2 та 4 групами, що одержували базисну терапію. У пацієнтів 2 та 4 груп під впливом АГТ на фоні базисного лікування кількість лакто- та біфідобактерій майже не змінюється, ще більше понижуються загальна кількість *E.coli*, зростає кількість УПМ та з'являються грибки роду *Candida*.

Виявлено підвищення рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-1β, ІЛ-2, ІЛ-8, та ФНП-α) та протизапального ІЛ-4 у сироватці крові хворих з ЕВУШ, порівняно з дисбіозом кишечника на фоні ЦП та ХАГ. У пацієнтів з ЕВУШ на фоні ЦП (1 групи) під впливом лікування з включенням "Урсохолу" та "Дуфалаку" відбулося достовірне зниження рівнів усіх досліджуваних інтерлейкінів, причому рівні ІЛ-4 та ФНП-α знизилися до нормальних величин. У хворих 2 групи достовірно знизилися рівні ІЛ-1β, ІЛ-2 та ІЛ-4, але значення всіх інтерлейкінів залишалися вище норми. Результати наведені у таблиці 1.

У пацієнтів з ЕВУШ на фоні ХАГ (3 групи) під впливом лікування з включенням "Урсохолу" та "Дуфалаку" також відбулося достовірне зниження рівнів усіх досліджуваних інтерлейкінів, причому до нормальних величин знизилися рівні ІЛ-1β, ІЛ-4 та ФНП-α. У хворих 4 групи достовірно знизилися рівні тільки ІЛ-1β та ІЛ-4. Значення усіх інтерлейкінів у цій групі також залишалися вище нормальних (табл. 2).

Таблиця 1
Динаміка рівню цитокінів під впливом лікування у хворих 1 та 2 груп

Параметр, пг/мл	1 група, n=36 базисна терапія з включенням "Урсохолу" та "Дуфалаку"		2 група, n=36 базисна терапія	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ІЛ-1β (N до 11,2)	44,85±3,9	16,1±1,32***	39,33±3,38	29,73±2,29*
ІЛ-2 (N 5-25)	184,44±28,36	84,37±10,86**	126,0±6,82	93,76±6,76**
ІЛ-4 (N до 13)	22,2±0,94	11,64±0,18***	20,72±0,62	16,87±0,39***
ІЛ-8 (N до 30)	76,5±11,49	46,82±8,87*	87,2±15,17	60,89±10,24
ФНП-α (N до 5,9)	9,56±1,25	5,44±0,79*	11,65±1,13	9,78±0,98

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001

Таблиця 2
Динаміка рівню цитокінів під впливом лікування у хворих 3 та 4 груп

Параметр, пг/мл	3 група, n=24 базисна терапія з включенням "Урсохолу" та "Дуфалаку"		4 група, n=24 базисна терапія	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ІЛ-1β (N до 11,2)	40,68±4,08	10,48±1,4***	39,94±5,32	23,45±2,61*
ІЛ-2 (N 5-25)	86,77±6,65	43,95±4,76***	58,08±12,15	37,54±6,8
ІЛ-4 (N до 13)	20,9±0,24	10,71±0,42***	21,01±2,64	14,13±1,3*
ІЛ-8 (N до 30)	126,52±16,6	57,49±10,81**	131,52±22,34	88,17±16,2
ФНП-α (N до 5,9)	8,61±0,75	5,04±0,61**	8,34±1,82	6,69±1,51

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001

Через місяць після лікування проводилася контрольна ФГДС. У 1 групі виразки зарубцювалися у 70,59 % хворих, ерозії загоїлися у 84,21% хворих. У 2 групі виразки зарубцювалися у 56,25% пацієнтів, ерозії загоїлися у 55,0% хворих. У 3 групі виразки зарубцювалися у 80,0% хворих, ерозії загоїлися у 44,77% хворих. У 4 групі виразки зарубцювалися у 40,0% хворих, ерозії загоїлися у 42,86% хворих.

Висновки:

1. Гепатогенні виразки та гепатогенна ерозивна супроводжується дисбіозом товстої кишки І-ІІ ступенів, що носить компенсований чи субкомпенсований характер.
2. При гепатогенних виразках та гепатогенній ерозивній гастропатії спостерігається порушення цитокінового профілю у вигляді підвищення прозапальних та протизапальних інтерлейкінів.
3. Включення в комплексне лікування ЦП та ХАГ, що ускладнені гепатогенними виразками та ерозіями, "Дуфалаку" та "Урсохолу" сприяє нормалізації мікрофлори товстої кишки і відповідно цитокінового профілю таким чином, є патогенетично обґрунтованим.
4. Включення в комплексне лікування ЦП та ХАГ, ускладнених гепатогенними виразками та ерозіями, "Урсохолу" та "Дуфалаку" сприяє кращому загальному виразок та ерозій.

Summary: The article presents results of cytokine profile and condition of intestinal microflora investigation of 120 patients with hepatogenic ulcers and erosions. Immunological disbalance is revealed at these patients which is shown by rising of a level proinflammatory and anti-inflammatory interleukines in blood serum. The rationale for the use of the condition of intestinal microbiocenosis and immune correction with drugs Ursocol and Duphalac in complex therapy of these patients has been grounded.

Key words: hepatogenic ulcer and erosion, intestinal microbiocenosis, cytokine profile.

Література:

1. Липатникова А.С. Эффективность иммунокоррекции в комплексном лечении пептической язвы двенадцатиперстной кишки у больных с дисбиозом кишечника // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6 (38). – С. 50-52.
2. Ершова И.Б., Коваленко И.В., Дворядкина Л.В., Матаева Н.В. Коррекция дисбактериоза кишечника в комплексном лечении гепатитов у детей // Новості медицини і фармації. – 2007. – №11 (217). – С. 12-13.
3. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. – М.: "Анахарис", 2003. – 96 с.
4. Шапиро И.Я., Сек Ок Сун, Кноринг Б.Е. Особенности иммунного ответа и цитокинный статус при различных вариантах течения цирроза печени // Мед. иммунол. – 2002. – Т. 4. – № 4-5. – С. 545-552.
5. Дегтярева И.И., Скопиченко С.В. Дуфалак. Классическое применение и перспективы // К.: ЗАО "Атлант ЮЭмСи", 2003. – 233 с.
6. Козачок М.М. Досвід фармакотерапії хронічних токсичних дифузних захворювань печінки при наявності кишкового дисбіозу // Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ: "Журфонд", 2007. – Випуск 39. – С. 343-351.

7. Wigg A.J., Robert-Thomson J.G., Dymock R.B. The roll of smallintestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia and tumor necrosis factor- α in a pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis // Gut. – 2001. – Vol. 48. – P. 206-211.

8. Щербинина М.Б., Закревська О.В. Функціональний холестаз: роль у формуванні гепатобіліарної патології та можливості його медикаментозної корекції // Мистецтво лікування. – 2006. – № 8. – С. 50-54.

9. Скрышник И.Н., Губергриц Н.Б., Чернега Н.В. Хронический панкреатит и кишечный дисбиоз: лечение наиболее часто диагностируемой патологии желудочно-кишечного тракта // Здоров'я України. – 2007. – № 13-14 (170-171). – С. 30-31.

10. Clausen M.R., Mortensen P.B. Lactulose, disaccharides and colonic flora. // Drugs. – 1999. – Vol. 53. – P. 930-942.

УДК: 616.12-008.331.1:616-008.9:615.225.2

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ЧАСТОСУВАННЯМ β -БЛОКАТОРІВ ТА ДІУРЕТИКІВ У ХВОРИХ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

АРХІЙ Е.Й., СІРЧАК Є.С., ВЕЛИКОКЛАД Л.Ю.*, СОСКИДА Р.І.**, ФЕДЕЛЕН С.Е.*

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

* Лікарня СОЗ УМВС в Закарпатській області

** Обласний кардіологічний диспансер.

Резюме. В статті наведені результати обстеження 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому. Доведено, що комбінована терапія із застосуванням β -блокаторів та діуретиків у даного контингенту пацієнтів призводить до нормалізації рівня артеріального тиску та регресу гіпертрофії лівого шлуночка і не впливає на ліпідний та вуглеводний обмін.

Актуальність проблеми. Одним з головних предикторів формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у теперішній час прийнято вважати наявність метаболічного синдрому, оскільки сполучення його компонентів, таких як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, порушення вуглеводного обміну, здатні прискорити даний процес [Митченко Е.И. и др., 2007].